Lane Medical Library

Ueber Herzrupturen.

Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Herzrupturen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Heinrich Neue
approb. Arzt aus Köln-Deutz
Assistenzarzt beim Torgauer Feldart.-Reg. Nr. 74.

Tag der Promotion: 15. Dezember 1910.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstraße 39.

1910

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Hildebrand.**

Meinen lieben Eltern

Die Kenntnis der Tatsache der Herzzerreißungen läßt sich bis ins Mittelalter zurückverfolgen. Den Aerzten des Altertums scheint sie unbekannt gewesen zu sein. William Harvey fand bei seinen Forschungen über den Blutkreislauf eine Herzruptur und beschreibt sie in seinem Werke „De sedibus et causis morborum" als erster. Es ist bekannt, daß er selbst an einer solchen gestorben ist, ebenso Philipp II. von Spanien († 1598) und Georg II. von England († 1760). Ernsthafte Erklärungsversuche für diese immerhin seltene Todesursache werden gleichwohl bei den älteren medizinischen Autoren nicht gefunden. Vor allem sind es die heute sogenannten „spontanen" Herzrupturen, die von ihnen beschrieben werden. Auf die mangelhaften Untersuchungsmethoden der damaligen Zeit ist es zurückzuführen, daß man lange annahm, völlig gesunde Herzen könnten spontan zur Zerreißung kommen. Erst Morgagni, der sich auf verhältnismäßig bessere Untersuchungsmethoden stützen konnte, wies darauf hin, daß in zahlreichen Fällen von spontanen Herzzerreißungen eine krankhafte Veränderung des Myocards zugrunde liegt. Doch war es ihm nicht möglich, in vielen Fällen eine derartige Herzmuskelveränderung nachzuweisen. So kommt es, daß er noch annimmt, daß auch gesunde Herzen spontan rupturieren könnten. Einen Schritt weiter bringen uns die Untersuchungen von Blaud und Barth. Ersterer bestritt die Ansicht, daß völlig gesunde Herzen auf nichttraumatischer Basis zerreißen könnten, und letzterer sprach die Meinung aus, daß man bei ständiger Mituntersuchung der Kranzgefäße rupturierter Herzen in diesen die Ursache für die Veränderung des Myocards, die den Boden für die

Zerreißung abgab, finden würde. Es wurde also hier der grundlegende Satz aufgestellt: spontane Herzzerreißungen kommen nur bei krankhaft verändertem Herzmuskel vor. Blaud's und Barth's Behauptungen gaben der neueren Forschung die Richtung an.

Aus dem Vorhergehenden ist die Einteilung der Herzrupturen vom ätiologischen Standpunkte aus in

I. spontane und
II. traumatische

bereits zu entnehmen.

Unter spontaner Herzruptur — die Bezeichnung, die sich jetzt vollkommen eingebürgert hat, ist, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, nicht ganz zweckmäßig, und einige Autoren sprechen deswegen auch von „sogenannter Spontanruptur" — verstehen wir eine Ruptur des Herzens auf nichttraumatischer Basis. Gleichwohl ist zu ihrem Zustandekommen immerhin eine gewisse, wenn auch noch so minimale Gewalteinwirkung erforderlich, die Erhöhung des intracardialen Blutdrucks. Einem gesunden Herzmuskel ist die Fähigkeit gegeben, größere Blutdruckschwankungen aushalten zu können, ev. reagiert er durch Hypertrophie darauf. Anders liegt indessen die Sache, wenn es sich um einen pathologisch veränderten Herzmuskel handelt. Es ist hier zu unterscheiden zwischen einer allgemein verbreiteten und einer partiellen Erkrankung des Myocards. Nach übereinstimmender Ansicht der Autoren kann es nur bei letzterer Veränderung, einem zirkumskripten geschädigten Gebiete eines im großen und ganzen kräftigen Herzmuskels zur Spontanruptur kommen, während die erstere Erkrankung die Vorbedingung für eine im ganzen herabgesetzte Energie der Herzleistung, die schließlich zur Paralysis cordis führt, bildet. Bei der partiellen Erkrankung der Herzwand kommt es zur Ruptur, wenn einerseits der Herzmuskel (abgesehen von der erkrankten Stelle) noch die Fähigkeit besitzt, den Blutdruck in die Höhe zu treiben, und andererseits die er-

krankte und infolgedessen schwer geschädigte zirkumskripte Stelle dem erhöhten Blutdruck nicht genügend Widerstand entgegenzusetzen vermag. Die Blutdrucksteigerung, die bei derartigen umschriebenen Myokarderkrankungen zur Ruptur führt, kann durch die unbedeutendste Ursache herbeigeführt werden. Je größer das Mißverhältnis zwischen der Festigkeit des geschädigten Herdes und der übrigen Herzwand ist, um so unwesentlicher braucht die Veranlassung und demgemäß auch die Erhöhung des Blutdrucks zu sein. Gevaert beschreibt eine Herzruptur, die durch eine Gemütsbewegung (Zorn), Düsterhoff eine solche, die durch die geringe Arbeitsleistung des Stiefelputzens, Kaufmann eine solche, die durch die Defäkation, Kroll eine solche, die durch die Blutdruckerhöhung nach Darreichung von Digitalis herbeigeführt wurde. Es sind aus der reichhaltigen Literatur beliebig herausgegriffene Beispiele, denen sich noch viele ähnliche anfügen ließen. Als weitere auslösende Ursachen sind Coitus, Krampfanfälle, Heben einer Last, Husten, Alkoholgenuß anzuführen. In der Literatur habe ich bei mehreren Fällen den Vermerk gefunden, daß der Tod in absoluter Ruhe erfolgte. Auch hierfür findet sich eine Erklärung, die aus den Sektionsbefunden, die durchweg starke Arteriosklerose, besonders der Aorta thoracica, erwähnen, herzuleiten ist. Krehl sagt: „Arteriosklerose ist mit einer Steigerung der arteriellen Spannung verbunden, wenn sie sich an bestimmten Stellen und in bestimmter Ausdehnung entwickelt. Beides ist verhältnismäßig selten, und ebenso stellen die Fälle mit Steigerung des arteriellen Druckes zweifellos die Ausnahme dar im Vergleich zur außerordentlichen Häufigkeit des arteriosklerotischen Prozesses.“ Nehmen wir nun an, oben erwähnte Fälle entsprächen diesen Bedingungen, so können wir uns das Zerreißen der Herzwand gut so vorstellen, daß der allmählich mit dem Fortschreiten des arteriosklerotischen Prozesses wachsende Blutdruck einmal eine solche Höhe erreicht, daß die geschädigte

Stelle der Herzwand keinen Widerstand mehr entgegenzusetzen vermag und infolgedessen dem andrängenden Blutdruck nachgibt, d. h. rupturiert.

Wir sehen in der Veränderung der Herzwand die Ursache, in der Blutdruckerhöhung die Veranlassung der spontanen Ruptur. Es kommt dabei nicht auf die absolute Höhe des Blutdrucks an, sondern einzig und allein auf die Größe des Mißverhältnisses zwischen ihm und der Widerstandsfähigkeit des geschädigten Teiles der Herzwand.

Welcher Art sind nun die Veränderungen der Herzwand, die den Boden für die Spontanruptur abgeben?

Die meisten Obduktionen, die als Todesursache eine spontane Herzruptur ergaben, ließen als wichtigstes ätiologisches Moment derselben eine sklerotische Veränderung der Koronargefäße des Herzens mit anschließender, durch die hierdurch bedingte Zirkulationsstörung hervorgerufene organische Muskelerkrankung erkennen. Gewöhnlich findet sich auch eine Sklerose anderer Arterien, jedoch kommt die Veränderung in seltenen Fällen auch isoliert an den Kranzarterien des Herzens vor. Marchand sieht in der Arteriosklerose weniger eine Alterserscheinung als eine Abnutzungskrankheit — bei dem Arbeiter findet sie sich in hervorragendem Maße an den Arteriae radiales, bei dem Gelehrten an den Arterien des Gehirns ausgebildet. Wie es nun kommt, daß die Kranzarterien isoliert sklerosieren, dafür sind bisher nur Vermutungen ausgesprochen worden. Krehl, der von Heinemann in seiner Dissertation zitiert wird, „glaubt das eine sagen zu dürfen — ohne ein umfassendes Urteil abzugeben, — daß alle psychischen Erregungen, welche mit lebhaften Einflüssen auf die Herztätigkeit einherzugehen pflegen (vor allem Kummer und Sorge), die Erkrankungen der Kranzgefäße in besonderem Maße zu begünstigen scheinen.“ Die Folge der Koronarsklerose ist je nach dem Grade der Verengerung des Gefäßlumens eine verminderte oder, wenn die Arterie durch

einen sekundären Thrombus verschlossen wird, aufgehobene Nahrungszufuhr zu dem von der Arteria coronaria bezw. ihren Aesten versorgten Muskelgebiet. Das Muskelgewebe reagiert in verschiedener Weise auf diese Ernährungsstörungen. Die wichtigste, durch mangelhafte Blutzufuhr hervorgerufene Veränderung ist die fettige Degeneration; sie tritt partiell, jedoch auch total auf. Wie oben bereits auseinandergesetzt wurde, kommt für den Eintritt einer Ruptur nur der erste Fall in Betracht. Wenn von älteren Autoren Rupturen auf der Basis einer totalen Fettdegeneration des Herzmuskels beschrieben werden, so ergibt sich dafür leicht als Erklärung, daß die rupturierte Stelle in einem ganz besonders hohen Grade degeneriert war, während der übrige Herzmuskel noch imstande war, Erhöhungen des Blutdruckes herbeizuführen. Verhältnismäßig selten sind Rupturen unmittelbar auf dem Boden der partiellen fettigen Degeneration. Ein von Düsterhoff beschriebener Fall gehört hierher. Auch die braune Atrophie des Herzens findet sich mehrmals in der Literatur als Ursache einer Spontanruptur angegeben. Auch hier kann diese nur an einer hochgradiger als die Umgebung veränderten oder isoliert erkrankten Stelle (der von v. Malaise beschriebene Fall) eintreten. Wird die Nahrungszufuhr in bedeutendem Maße durch starke Verengerung des Arterienlumens vermindert, oder wird ein Koronararterienast durch Thrombose oder einen Embolus verschlossen, so stellt sich eine umschriebene ischaemische Nekrose, oder, wenn Blutungen in dem Verstopfungsgebiete hinzukommen, ein haemorrhagischer Infarkt ein. Besonders häufig finden sich diese Veränderungen, entsprechend der Häufigkeit der Arteriosklerose im vertikalen Aste der Arteria coronaria sinistra, in den vorderen Abschnitten des linken Ventrikels. Nach Orth sind in den inneren Teilen der Infarkte die Muskelfasern nicht ganz nekrotisch, während sie in der Peripherie, wo noch ein gewisser Grad von Stoffwechsel bestand, verfettet sind.

„Es tritt allmählich in diesen fettig-nekrotischen Herden ein Zerfall mit Erweichung (Myomalacie) ein, wodurch mitten im Herzfleisch, am häufigsten in den vorderen unteren Abschnitten der linken Ventrikelwand, eine mit breiiger, aus Eiweiß- und Fettdetritus, Cholestearin etc. bestehender Masse gefüllte Höhle entsteht. Infolge der dadurch bedingten Widerstandsverminderung können diese Herde, wenn sie nicht (seltener) durch allmähliche Eindickung und Verkalkung oder (häufiger) durch sekundäre Schwielenbildung verhältnismäßig unschädlich gemacht werden, Veranlassung zu Rupturen der Herzwand und zu plötzlichem Tode geben". (Orth). In der Literatur sind verhältnismäßig viele Fälle von spontanen Herzrupturen auf dem Boden einer myomalacischen Herderkrankung beschrieben worden (Chiari, Fahr u. a.). Diese myomalacischen Herde können sich eindicken, bezw. kann der breiige Inhalt verkalken — ein seltener Vorgang, den ich nirgends eingehender beschrieben gefunden habe. Ein anderes, ungleich häufiger vorkommendes Ereignis ist ein ausgesprochen reparatorischer Vorgang, der seinen Ausdruck in einer Myocarditis interstitialis findet. Die Herzmuskelfasern des nekrotischen Herdes, die nur eine äußerst mangelhafte Regenerationsfähigkeit besitzen, werden durch ein Narbengewebe, das von dem interstitiellen Bindegewebe und, wenn Epi- und Endocard beteiligt waren, auch von diesen produziert wird, ersetzt. Dieser Vorgang wird sich, falls vorher keine Ruptur erfolgt, einstellen, wenn die kollaterale Blutzufuhr zur Bildung von Granulationsgewebe ausreichend ist. Die myomalacischen Herde bekommen, wenn sie durch Granulationsgewebe ersetzt werden, eine graue bis graurote Farbe und werden schließlich, wenn es zur Bildung der eigentlichen Narbe kommt, weiß. Der nekrotische Herd ist dann durch die „Herzschwiele" ersetzt, die, in die Muskulatur eingefügt, nur sehr wenig oder gar keine kontraktilen Elemente besitzt und infolgedessen an den Zusammenziehungen des Herzens keinen Anteil hat.

Indem nun bei der Systole der Innendruck auf dieser Stelle lastet, ohne bei dem Mangel an funktionsfähigem Muskelgewebe einem Gegendruck zu begegnen, findet eine dauernde Zerrung und Dehnung der Narbe statt, sodaß sie schließlich sackartig ausgebuchtet werden kann. Man spricht dann von einem „chronischen partiellen Herzaneurysma". Es ist leicht verständlich, daß dieses, dauernd einem einseitig wirkenden Drucke ausgesetzt, schließlich rupturieren kann. Und in der Tat haben zahlreiche Obduktionen einen solchen Ausgang gezeigt. Die Dicke der rupturierten Aneurysmenwand ist verschieden, sie schwankt zwischen einigen Millimetern und Papierdünne. Als bevorzugter Sitz finden sich die vorderen unteren Partien des linken Ventrikels, entsprechend — s. o. — den dort sich mit Vorliebe lokalisierenden myomalacischen Veränderungen.

Ein chronisches partielles Herzaneurysma kann auch noch auf eine andere Weise entstehen — im Gefolge einer chronischen interstitiellen fibrösen Myocarditis. Aus welchen Ursachen heraus diese Krankheit entsteht, darüber gehen die Meinungen noch weit auseinander. Giftwirkungen (Alkohol, Blei), infektiöse Einflüsse, Ernährungsstörungen, mechanische Schädlichkeiten werden für diese, durch Zugrundegehen von Muskelfasern und deren Ersatz durch Bindegewebe charakterisierte Erkrankung der Herzwand — sie kann auch in den Trabekeln und Papillarmuskeln lokalisiert sein — verantwortlich gemacht. Für uns ist das Wichtige, daß die Erkrankung auf kleine Stellen beschränkt vorkommt, und daß der Endausgang der Produktion fibrösen Gewebes eine Schwielenbildung sein kann, die wiederum unter denselben Einflüssen wie oben zur Aneurysmenbildung führt. Da hier eine arteriosklerotische Wandveränderung der Koronargefäße verhältnismäßig selten voraufgeht, werden diese dementsprechend in normalem oder doch nur wenig verändertem Zustande angetroffen. Der Ausgang eines in der geschilder-

ten Weise entstandenen Aneurysmas der Herzwand kann natürlich ebenfalls die Ruptur sein.

Auch die akute Myocarditis spielt in der Aetiologie der spontanen Herzrupturen eine, wenn auch im ganzen untergeordnetere Rolle. Bei der septischen Form, entstanden durch Einschleppung von Bakterien in die kleineren Blutgefäße des Herzens von irgend einem Eiter- oder Jaucheherd aus (Puerperal- und andere Wundfieber), kann die Ruptur in einem durch Konfluieren mehrerer der meist hirsekorngroßen Abszesse entstandenen eingeschmolzenen Bezirke der Herzwand eintreten. Schaps beschreibt einen solchen Fall bei einem 3 Monate alten syphilitischen Säugling, bei dem sich von Hautabszessen aus eine Staphylokokkensepsis einstellte mit embolischen Abszessen in der Muskulatur des Herzens. Auch die ulceröse Form der Endocarditis greift zuweilen auf das Myocard über und kann dann ein sogenanntes „akutes Herzgeschwür" erzeugen, an dessen Stelle eine Ausbuchtung der noch übrigen verdünnten Herzwand zustande kommen kann — „akutes partielles Herzaneurysma" (Orth). Auch dieses kann rupturieren. — Die einfache akute Myocarditis, die durch Zellinfiltration des intramuskulären Bindegewebes, gewöhnlich auch durch Degenerationsvorgänge an den Muskelfasern selbst ausgezeichnet ist, wird nur bei stärkerer Beteiligung der Muskulatur und deren Ersatz durch Narbengewebe, das anfangs locker und verhältnismäßig gut vaskularisiert ist, später jedoch derb und gefäßarm und dadurch zur myokarditischen Schwiele wird, gefährlich. Nur so kommt diese Herzmuskelentzündung für die spontane Herzruptur inbetracht.

Erwähne ich nun noch, daß in einem Falle eine Echinokokkuszyste (Dezeimeris, Arch. génér. de méd. Oktober 1834), in einem anderen ein gummöser Herd, der zerfallen und durchgebrochen war, und in einem dritten Falle ein vom Magen auf das Herz übergreifendes Carcinom als Ursache der Ruptur gefunden wurde, so habe ich wohl alle,

für das Zustandekommen spontaner Herzzerreißungen ätiologisch bedeutsamen Erkrankungen aufgeführt.

Die Prädilektionsstelle der Spontanruptur ist der linke Ventrikel und hier wieder besonders dessen Spitze. Hierin stimmen die Meinungen der Autoren überein. Geill fand bei 56 Fällen, die er aus den Obduktionsprotokollen des gerichtlich-medizinischen Instituts der Universität in Wien sammelte, nur Spontanruptur der linken Kammer, Vetter fand sie unter 115 Fällen 92 mal. Ebenso ist es nach den Statistiken zweifellos, daß demnächst am häufigsten der rechte Ventrikel, dann der rechte Vorhof betroffen werden. Rupturen des linken Vorhofes gehören zu den größten Seltenheiten — unter den 115 Fällen Vetters fand sich einmal eine solche. Noch seltener sind spontane Rupturen des Septums. Es sind, soweit mir bekannt, bisher im ganzen drei Fälle beschrieben worden, einer von Peacock (1855), einer von Pergami (1876) und der dritte neuerdings (1906) von Grosse. In allen drei Fällen fanden sich hochgradige myodegenerative Veränderungen, insbesondere an der Rupturstelle im Septum.

In weitaus der größten Anzahl der Fälle spontaner Herzrupturen findet sich ein einziger Riß, doch finden sich mitunter auch zwei und mehr Risse. Ashburner berichtet im med. and physik. journal 1822 über einen Fall mit drei Rissen im linken und einem Risse im rechten Ventrikel. — Die Länge der Risse schwankt gewöhnlich zwischen 0,5 bis 2 cm, doch ist eine Grenze sowohl nach oben wie auch nach unten hin nicht festzulegen. In dem Falle 1 der Heinemann'schen Statistik findet sich eine stricknadeldicke Durchbruchsstelle, und Gnopf beschreibt einen 12 cm langen spontanen Einriß. Die Gestalt der Risse ist wohl hauptsächlich abhängig von der Art der Gewebsveränderung, die den Boden für die Ruptur abgab. Bei Schwielen und aus solchen hervorgegangenen Herzaneurysmen wird der Riß dem Verlaufe der Bindegewebsfasern entsprechen, also ge-

wöhnlich gradlinig sein, während wir bei myomalacischen Herden und Abszessen im allgemeinen eine unregelmäßig gestaltete Durchbruchsöffnung finden werden. Doch sind Abweichungen in der Gestalt der Risse, auf die außerdem auch noch der Grad und die Art des einwirkenden Blutdrucks Einfluß haben mögen, sehr häufig. Der Rißkanal hat häufig einen gewundenen Verlauf, und oft geht er in der Richtung des Verlaufs der Muskelfasern von oben nach unten, sodaß die innere Oeffnung weder in der Lage noch in der Gestalt der äußeren genau entspricht. In vielen Fällen, obwohl auch nicht gerade selten das umgekehrte Verhältnis vorkommt, ist die innere Oeffnung kleiner als die äußere. Es läßt sich dieses wohl einfach so erklären, daß die treibende Gewalt, der Blutdruck, seine Wirkung von innen nach außen entfaltet, und daß dadurch, analog der Wirkung eines Geschosses, die innere Rißöffnung kleiner, die äußere Rißöffnung größer wird.

Bei weitem am häufigsten kommen die spontanen Herzrupturen beim männlichen Geschlecht vor. Es mag dieser Umstand wohl hauptsächlich darin seine Begründung finden, daß das männliche Geschlecht weit mehr als das weibliche zur arteriosklerotischen Erkrankung neigt. Nach den mir zugänglichen Statistiken habe ich das Verhältnis so berechnet, daß auf 100 männliche etwa 61 weibliche Individuen kommen.

Die spontane Herzruptur kann in jedem Lebensalter erfolgen, doch wird selbstverständlich, entsprechend ihrem vornehmsten ätiologischen Moment, der Arteriosklerose, das Greisenalter bevorzugt. Aus den von Heinemann zusammengestellten Fällen — 7 sind ohne Altersangabe — habe ich folgende Zahlen berechnet:

zwischen	1—19	Lebensjahren	2	Fälle
„	20—39	„	2	„
„	40—59	„	8	„
„	60—79	„	13	„
„	80—100	„	4	„

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die klinische Seite der spontanen Herzrupturen eingehen. Mit absoluter Sicherheit kann die Diagnose wohl kaum intra vitam gestellt werden; sie wird zu sehr erschwert durch den mannigfaltigen Symptomenkomplex. Als den meisten Fällen gemeinsames und dominierendes Merkmal imponiert der oft mitten im völligen Wohlbefinden einsetzende und gewöhnlich rasch zum Tode führende, mit Schmerzen verbundene Anfall von Herzschwäche. Oft gehen diesem mäßige Herzbeschwerden voraus, oder es lagen auch ausgesprochene Zeichen einer Herzerkrankung vor. Leube sagt: „Die Diagnose der Herzruptur ist fast nie mit auch nur einiger Sicherheit zu stellen. In einem Teil der Fälle erfolgt die Ruptur ziemlich plötzlich; aber auch hier ist nach den klinischen Erfahrungen vorauszusetzen, daß der schließlichen Zerreißung der Herzwand erst kleinere Kontinuitätstrennungen und Verlegungen vorausgehen, und hierauf sind die Gefühle von Beklemmungen, Präkordialangst, Kurzatmigkeit zu beziehen, an die sich nach kurzem oder tagelangem Bestehen die Endkatastrophe (plötzlicher Kollaps, Schmerz in der Herzgegend, akute Cyanose, Pulslosigkeit, Konvulsionen, rascher Tod) anschließt.“ Dieser Symptomenkomplex tritt anfallsweise auf und wiederholt sich öfters, falls nicht der Tod im ersten Anfalle erfolgt. Französische Autoren sehen in jedem dieser Anfälle das Anzeichen einer weiteren Trennung der Herzwand. Es sind viele Fälle bekannt und beschrieben worden, bei denen auf Grund der erwähnten Symptome die Diagnose auf Herzruptur gestellt wurde. Die Sektion lehrte dann, daß es sich um Herzaffektionen ohne Ruptur, vor allem um einfachen Verschluß der Arteria coronaria oder um ein Aneurysma dissecans handelte. Noch mehr erschwert wird die Diagnosenstellung, wenn heftige epigastrische Schmerzen und gastrische Erscheinungen (heftiges Erbrechen), die ich bei einer ganzen Anzahl von Fällen ausdrücklich angegeben fand, sich einstellen. Viele

akute Abdominalerkrankungen, eine Gallen- oder Nierensteinkolik, eine hochsitzende Inkarzeration, der hämorrhagische Infarkt des Pankreas, eine akute Perforationsperitonitis geben zu gleichen Erscheinungen Anlaß. Dieser nicht allzuseltene abdominale Schmerzparoxysmus wird eine sichere Entscheidung nicht zulassen, und bis zuletzt wird man wohl, selbst unter peinlichster Mitberücksichtigung aller Nebenumstände, im Zweifel sein. Es bleibe nicht unerwähnt, daß bei einer ganzen Anzahl von Fällen die plötzlich einsetzende Katastrophe schmerzlos verläuft.

Zieht sich in seltenen Fällen nach Eintritt der Ruptur der Verlauf über längere Zeit hin (protrahierte Ruptur), weiß man vielleicht zudem, daß der Patient an Myocarditis, an Fettherz, Koronarsklerose gelitten hat, so ist die Diagnose durch den Nachweis eines ständig wachsenden perikardialen Ergusses (Haemopericardium) erleichtert.

In vielen, besonders älteren Schriften wird bei Herzrupturen als Todesursache „Verblutung" angegeben. Dem widerspricht die Menge des in den Herzbeutel ergossenen Blutes, die durchschnittlich zwischen 100 und 300 ccm schwankt. Was bedeutet dieser einmalige Blutverlust bei einem erwachsenen Menschen selbst in höherem Alter! Es fehlen auch bei dem Patienten die Erscheinungen einer akuten Verblutungsanaemie, die sich hauptsächlich in auffallender Blässe der Haut und Schleimhäute äußert. Mit Hampeln bin ich der Ansicht, daß es sich in vielen Fällen spontaner Herzruptur — besonders bei denen mit geringerem Erguß im Herzbeutel — „um den Herztod infolge der mit der Ruptur abschließenden hochgradig gediehenen Zerstörung des Herzmuskels" handelt. Meiner Ueberzeugung nach kommt jedoch in erster Linie die Kompression des Herzens durch das in den Herzbeutel ergossene Blut und die darauf beruhende Unterdückung der Herztätigkeit als Todesursache inbetracht, insbesondere bei größeren Rissen, die eine schnellere Füllung des Herzbeutels gestatten, und ihm da-

durch die Möglichkeit nehmen, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen, wie es z. B. bei langsam wachsender Füllung durch perikarditische Exsudate, die bis zu enormen Mengen (1500 bis 2000 ccm) anwachsen können, der Fall ist. Schon Morgagni (1761) hat sich für die Wahrscheinlichkeit dieser Art des Todeseintritts infolge Kompression des Herzens durch den Bluterguß ausgesprochen, und seine Ausführungen wurden grundlegend für die Erkenntnis der hauptsächlichsten Todesursache bei Herzverletzungen. Cohnheim hat sich experimentell hiermit eingehend beschäftigt, und E. Rose beschrieb den heute wohl allgemein bekannten und als richtig anerkannten Zustand als „Herztamponade". Das in den Herzbeutel hineingepreßte und ihn immer praller füllende Blut schafft, ihm keine Zeit zur Anpassung lassend, einen Druck, der dem Druck im Herzinnern schließlich gleich wird, wodurch dann der Herzschlag aufhört: das Blut „tamponiert" also vom Herzbeutel aus die Herzwunde. In neuerer Zeit schlug Rehn vor, das Krankheitsbild als „Herzdruck" zu bezeichnen, wie ja auch bereits lange von einem „Hirndruck" geredet werde. Je schneller die Füllung und damit die Spannung des Herzbeutels — man nimmt an, daß derselbe 150 bis 200 ccm ohne Spannung fassen kann — einsetzt, um so folgenschwerer wird sie sein, je langsamer sie sich entwickelt, desto eher kann sich der Herzbeutel durch Dehnung anpassen. Es ist leicht einzusehen, daß bei rascher Füllung des Herzbeutels sich die Wirkung zunächst an den nachgiebigeren, dünnwandigen Teilen des Herzens geltend machen muß, also an den Herzohren und Vorhöfen, zumal letztere, da sie fixiert sind, nicht ausweichen können. Die großen Venensinus werden schließlich völlig verlegt: das Herz pumpt sich leer und steht schließlich still. Cohnheim hat durch Oeleinspritzung in den Herzbeutel festgestellt, daß vor allem der Blutzufluß aus den Venae cavae gehemmt wird, und François Franck hat durch Versuche am Hunde nachgewiesen, daß eine Zusammenpressung der Vor-

höfe stattfindet, sobald der intrapericardiale Druck den Druck der großen Venen übersteigt. Lagrolet brachte Tieren Herzverletzungen bei und zeigte, daß dieselben rascher starben, wenn man den Herzbeutel schloß, als wenn man das Blut ausfließen ließ und dadurch also eine Erhöhung des intrapericardialen Druckes bis zur Gleichheit mit dem intracardialen vermied. Außer dem geschilderten „Leerpumpen" des Herzens kann der Tod auch noch seltener eintreten durch sekundären Herzstillstand, bedingt durch allmähliche Ermüdung des Herzmuskels, dessen Bewegungen in der gespannten Flüssigkeit sehr erschwert sind, und der zudem auch noch infolge mangelhafter Füllung des Herzens und damit auch der Koronararterien unterernährt wird. Diese Art des Herzstillstandes mag im allgemeinen seltener für die spontanen, häufiger für die gleich zu beschreibenden traumatischen Rupturen inbetracht kommen und hier wieder — ich nehme es der Einheitlichkeit dieser Darstellung halber vorweg — bei solchen, wo zugleich das Perikard offen ist, jedoch durch seinen Riß nur soviel Blut ausströmen läßt, daß einerseits die Herztamponade gerade vermieden wird, und andererseits ein reiner Verblutungstod nicht zustande kommt.

Die Zeit des Verlaufs ist verschieden: die einen sterben plötzlich, bei anderen dauert es Stunden, selbst Tage lang, je nachdem die Ruptur plötzlich oder langsam vor sich geht.

Die Prognose der spontanen Herzruptur ist in jedem Falle letal.

Und was ist therapeutisch zu tun? Die ganze Tätigkeit des Arztes wird sich bei der unsicheren Diagnose wohl nur auf symptomatische Behandlung erstrecken, hauptsächlich auf die Anwendung schmerzlindernder Injektionen. Reizmittel sind nach Hampeln kontraindiziert, während Ebbinghaus ihrer Verwendung nicht abgeneigt ist. Von chirurgischen Eingriffen ist bei dem hochgradig veränderten Herzmuskel kein Erfolg zu erwarten.

Die spontane Herzruptur stellt nach den vorstehenden Ausführungen kein in sich geschlossenes Krankheitsbild dar, sondern sie ist vielmehr als eine seltene besondere Verlaufsform der organischen Herzmuskelerkrankungen der verschiedensten Art anzusehen. —

Wir kommen nach diesem kurzen Ueberblick über die spontanen Herzrupturen zu einer Betrachtung der traumatischen Herzrupturen.

Diese können zustande kommen entweder direkt dadurch, daß eine die Brustwand durchdringende Gewalt (Stich, Schuß) unmittelbar das Herz trifft oder indirekt dadurch, daß eine nur den Brustkorb oder auch das Epigastrium treffende, ausnahmslos stumpfe Gewalt durch die Erschütterung und Kompression auch auf das Herz einwirkt. Eine Kombination beider Einwirkungen haben wir vor uns, wenn eine den Brustkorb treffende stumpfe Gewalt Brustbein- oder Rippenfrakturen setzt, und gleichzeitig durch ein Knochenfragment eine Zerreißung der Herzwand bewirkt wird.

Ich werde aus meiner Betrachtung alle auf direkte Weise zustandegekommenen Herzrupturen ausschalten und nur die auf indirekte Weise entstandenen Wunden und Zerreißungen, wie sie durch stumpfwirkende Gewalten bezw. Quetschungen des Rumpfes erzeugt werden, besprechen. Nur durch diese Einschränkung werden Verhältnisse an die Hand gegeben, die mit denen bei der Spontanruptur in Vergleich gebracht werden können.

Zur Erzeugung traumatischer Herzrupturen sind recht erhebliche Gewalten erforderlich: Sturz aus der Höhe, Ueberfahrenwerden, Quetschung zwischen Eisenbahnpuffern, Hufschlag, Verschüttetwerden, Faustschlag u. ä. Es sind also alles mehr oder weniger stark quetschende Einwirkungen. Auch die sogen. matten Kugeln, die Schußkontusionen des Thorax herbeiführen, können hierher gerechnet werden.

Auffallend ist es, daß in den meisten Fällen, abgesehen

von hin und wieder vorgefundenen geringen Hautabschürfungen, keine äußeren Verletzungen festzustellen sind, analog dem Befund bei anderen schweren Verletzungen innerer Eingeweide. Es erklärt sich dieses aus der außerordentlich großen, durch zahlreiche Experimente nachgewiesenen Elastizität der äußeren Haut, die selbst enormen Gewalten erfolgreiche Resistenz entgegenzusetzen vermag, ohne selbst dabei Schaden zu nehmen. Wie oben erwähnt, sind es den Rumpf treffende quetschende Gewalten, die die Herzruptur herbeiführen. Bei einem Teil der Fälle, wo der Brustkorb selbst getroffen wurde, finden sich an diesem keine Aenderungen des Zusammenhangs, bei anderen sind Brustbein- und Rippenfrakturen festzustellen. Der erstere Befund ist fast ausnahmslos bei jugendlichen Individuen zu erheben. Experimentelle Versuche (Revenstorf) haben ergeben, daß die Nachgiebigkeit des elastischen jugendlichen Brustkorbes äußeren Gewalten gegenüber eine sehr große ist. Er ließ sich in mehreren Versuchen in sagittaler Richtung soweit zusammenpressen, daß das Brustbein die Wirbelsäule berührte, ohne daß sich Frakturen des Brustbeins oder der Rippen ereigneten, und in diagonaler Richtung wurde er mit demselben Erfolge soweit zusammengepreßt, daß die Rippen mit ihren vorderen Partien die Wirbelsäule berührten. Beim starren Brustkorb ist diese Annäherung nur möglich, nachdem mehr oder weniger zahlreiche Rippenbrüche eingetreten sind.

Die traumatischen Herzrupturen sind ebenso wie die spontanen recht seltene Ereignisse. Sieht man von den das Herz unmittelbar treffenden Gewalten, also auch von denen, die es durch Knochenfragmente des Thorax schädigen, ab, so reagiert es auf Kontusionen des Brustkorbs gewöhnlich in anderer Weise. Eine hierher gehörende interessante Statistik hat Kantorowitz aus 73 Fällen traumatischer Herzerkrankungen aufgestellt. Es reagierten auf das indirekt das Herz treffende Trauma:

10 Fälle mit reiner Pericarditis,
4 „ „ reiner Myocarditis,
6 „ „ Pericarditis+Myocarditis,
4 „ „ Endo-, Myo-, Pericarditis,
8 „ „ reiner Endocarditis acuta,
2 „ „ Endocarditis chronica,
5 „ „ Mitralinsuffizienz,
3 „ „ Mitralstenose,
12 „ „ Aorteninsuffizienz,
8 „ „ Ruptur der Klappen,
1 Fall „ Pulmonalinsuffizienz,
1 „ „ Pulmonalstenose,
1 „ „ Hernia cordis,
1 „ „ Dislocatio cordis ad dextrum,
2 Fälle „ Aneurysma,
5 „ „ gemischten Erkrankungen.

Aus den Sanitätsberichten des deutschen Heeres (1880 bis 1892) hat Düms eine ebensolche Zusammenstellung gemacht, die deshalb als recht wertvoll gelten kann, weil mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Leute, die das Trauma traf, vorher herzgesund waren, während bei vielen Fällen der Kantorowitz'schen Zusammenstellung die Annahme wohl berechtigt ist, daß das Trauma auf ein bereits vorher irgendwie geschädigtes Herz einwirkte. Es reagierten von zusammen 20 Fällen, darunter 4 selbstbeobachteten,

5 Fälle mit Pericarditis,
9 „ „ Endocarditis,
6 „ „ nervösen Erkrankungen.

Im Vergleich zu der großen Zahl der traumatischen Herzerkrankungen ist die traumatische Ruptur ein recht seltenes Vorkommnis.

Wir finden traumatische Herzrupturen ohne jede andere Verletzung — isolierte Herzruptur —, dann solche mit gleichzeitiger Zerreißung des Herzbeutels oder mit Trennung des

Zusammenhangs des knöchernen Brustkorbes und schließlich solche, bei denen sich die beiden genannten Verletzungen (Herzbeutelriß, Frakturen) gleichzeitig finden. Hieraus läßt sich wohl kaum ein anderer verwertbarer Schluß ziehen als auf die Größe der Gewalt, die eingewirkt hat und auf die Elastizität des Brustkorbes. Am häufigsten sind Herzrupturen mit gleichzeitiger Fraktur der Thoraxknochen und Zerreißung des Herzbeutels, es folgen dann die nur mit Fraktur der Thoraxknochen verbundenen und schließlich in weitem Abstande in etwa derselben Seltenheit isolierte Herzrupturen und solche, bei denen sich noch eine Zerreißung des Herzbeutels findet. Es ist selbstverständlich, daß bei Einwirkung sehr großer Gewalten auch eine völlige Eröffnung des Brustkorbes statthaben kann neben Rupturen und teilweiser oder gar völliger Abreißung des Herzens. So teilt de Berghes (1844) folgenden Fall mit. Einem kräftigen Manne fiel die Krone einer gefällten, großen Buche auf den Rumpf. Kleider, Brust- und Bauchhöhle platzten auf, sodaß die Eingeweide hervortraten; das Herz selbst wurde direkt an den Gefäßstämmen abgerissen und ca. 10 Schritte weit weggeschleudert. Es wies an der Spitze mehrere, beide Herzkammern eröffnende Rupturen auf.

Ueber den Mechanismus des Zustandekommens der traumatischen Herzrupturen waren die Ansichten zunächst recht unvollkommen, und nur allmählich gelangte man dazu, annehmbare Erklärungen aufzustellen. Der erste, der mit einem ernsthaften Erklärungsversuche hervortrat, war G. Fischer, dem sich dann Reubold und andere angeschlossen haben. Sie waren der Meinung, daß ein großer Teil der Herzrupturen durch direkte Quetschungen zustande komme, indem das Herz durch die andringende Gewalt zwischen vorderer Brustwand und Wirbelsäule gequetscht werde. Es ist zweifellos, daß ein derartiger Mechanismus Herzrupturen erzeugen kann, doch kommt im Gegensatz zu der Ansicht dieser Autoren nur ein sehr kleiner Teil der Fälle

in Frage. Sehr spärlich finden sich in den kasuistischen Beiträgen Angaben, die jeden Zweifel an einem anderen Mechanismus ausschließen. Es kommen hierfür nur solche Rupturen in Frage, die durch sehr große Gewalteinwirkungen hervorgebracht wurden. Die Umgebung der Rupturstelle muß, wenn man den erwähnten Mechanismus gelten lassen will, deutliche Zeichen der Quetschung aufweisen, sie muß blutig suffundiert oder zermalmt sein, die Ränder des Risses müssen von fetzigen Resten von Muskulatur und Endocard gebildet werden. Unter den wenigen Fällen von reinen Quetschungsrupturen, die ich in der Literatur gefunden habe, greife ich einen von Nobiling in „Friedreichs Blätter" 1896 beschriebenen Fall heraus. Es handelt sich um einen 81 Jahre alten, fast gänzlich erblindeten Pfründner, der in einem Torweg von einem ihm entgegenkommenden Fuhrwerk fest an die Wand gepreßt wurde und sterbend zu Boden sank. Aeußerlich keine Verletzung. Große Blutung in das Unterhautzellgewebe auf der Vorderseite des Brustkorbs, der Handgriff vom Körper des Brustbeins abgebrochen. Rechts zweite bis achte, links dritte bis neunte Rippe in der Axillarlinie frakturiert. Herzbeutel enorm ausgedehnt, in beide Pleurasäcke weit hineinragend. Herz bedeutend vergrößert, stark mit Fett belegt, von einer ungefähr $^1/_2$ Liter betragenden Blutmenge umspült. Die Wand des linken Ventrikels an dessen Vorder- und Rückseite im Umfange eines Markstückes zerquetscht, die Höhle dadurch weit nach beiden Seiten geöffnet. Ein 2 cm langer, bis in den Kammerraum dringender, dem Septum parallel laufender Riß auf der Vorderseite des rechten Ventrikels. Ein gleich langer, senkrecht gestellter in der hinteren Wand des linken Vorhofs mit Eröffnung dieser Höhle. Sämtliche Herzabschnitte erheblich erweitert, der Muskel lehmfarbig, höchst brüchig. — Bei der doppelten Eröffnung der linken Kammer handelt es sich zweifellos um eine direkte Quetschung. Welcher Mechanismus die beiden anderen Risse

erzeugt hat, bleibe dahingestellt, da sich keine näheren Angaben hierüber finden — ich möchte an hydraulische Pressung denken. Im übrigen ist Nobilings Annahme, daß die hochgradigen krankhaften Veränderungen des Herzens die umfangreichen Verletzungen des Organs begünstigt haben, wohl ohne weiteres zuzustimmen. — Wie selten die Quetschungsrupturen sind, geht auch daraus hervor, daß es Revenstorf, der den Mechanismus ihres Zustandekommens durch Kompression des Brustkorbes einer intakten Leiche mittels Schraubstocks experimentell nachahmte, trotz mehrfacher Versuche nicht gelang, eine solche zu erzeugen. Eine Herzzerreißung, deren Ränder glatt und scharf sind und nicht die oben angeführten Zeichen der Quetschung aufweisen, ist nicht als Quetschungsruptur anzusprechen, sie wurde durch einen anderen Mechanismus erzeugt.

Von Chaussier und später von Clado wurde die Behauptung aufgestellt, daß die Herzrupturen durch die einfache Kompression des blutgefüllten Organes zustände kämen. Sie setzten diesen Vorgang in Analogie zu dem Platzen eines stark komprimierten wassergefüllten Gummiballons, indem sie — besonders Chaussier vertrat diese Ansicht — annahmen, daß durch die den Brustkorb treffende Gewalt eine Kompression oder Abknickung der zu und abführenden Gefäße stattfinde und dadurch ein Abfluß des komprimierten Blutes verhindert werde. Einfacher ist die Annahme, daß bei der Kompression des Herzens zwischen Brustbein und Wirbelsäule ein Teil des Blutes in einem Herzabschnitt, vornehmlich kommen hier die Herzohren und Ventrikel in Frage, abgesperrt wird. Nach Revenstorf scheint die Ruptur an den Herzohren, die dann, der Art ihrer Entstehung entsprechend, niemals ihren Sitz an der Basis des Herzohres, sondern in der Nähe der Spitze hat, auf diesen Mechanismus zurückzuführen zu sein. Auch die Platzruptur der Ventrikel sitzt meist an oder in der Nähe der Spitze. In typischen Fällen soll die Ruptur an der

Außenwand ausgedehnter wie an der Innenwand sein. Ich glaube, daß bei Platzrupturen dem Füllungsgrade des abgeschnittenen Herzabschnittes eine nicht unwesentliche Rolle zufällt, indem mit stärkerer Füllung auch die Spannung wächst, und dadurch bei plötzlicher Pressung dem Eintritt der Ruptur ein bedeutender Vorschub geleistet wird. Uebrigens halte ich die Absperrung für das Zustandekommen einer Ruptur des rechten Ventrikels nicht für unbedingtes Erfordernis. Warum sollte, wenn die Gewalt das Herz trifft im Zustande ausgesprochendster Diastole des rechten Ventrikels, das unter plötzlichen hohen Druck gesetzte Blut, welches in das Pulmonalarteriensystem auszuweichen versucht, hier aber, da dieses nur eine bestimmte Menge Blutes in einem bestimmten Zeitraum zu fassen vermag, nicht genug Raum findet, durch den plötzlichen, inneren Druck den Ventrikel, der zudem nicht allzu widerstandsfähige Wände hat, nicht zum Platzen bringen, wenn man annimmt, daß es die eingestellten, festen Trikuspidalklappen nicht zu überwinden vermag? Selbstverständlich wird die Absperrung, die jedoch nicht einmal vollkommen zu sein und nur die Passage zu erschweren braucht, begünstigend für das Zustandekommen der Platzruptur wirken. Ich könnte mir auch vorstellen, daß durch eine in der Richtung von vorn oben nach hinten unten wirkende Gewalt das Blut geradezu in die Ventrikel hineingepreßt wird und diese zum Platzen bringt. Im allgemeinen hat man für das Zustandekommen der Platzruptur eine Sprengwirkung durch hydraulische Pressung verantwortlich zu machen. — Einen sehr interessanten Fall einer Platzruptur teilt Luft in seiner Dissertation mit. Es handelt sich um einen an fibrinöser Pneumonie der ganzen linken Lunge erkrankten 40-jährigen Mann, der im Delirium aus einem Fenster des 2 Stockwerkes des Augusta-Hospitals in Köln auf den Hof sprang und tot auf dem Pflaster aufgefunden wurde. Nach dem Befunde war mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen,

daß er zunächst auf die linke Kopfhälfte aufgefallen, dann aber flach auf den Bauch gestürzt war. Verletzungen des Thorax und des Herzbeutels fehlten, ebenso waren der linke Ventrikel und Vorhof intakt sowie der Klappenapparat und die großen Gefäße. Am rechten Vorhof fand sich unterhalb des rechten Herzohres eine etwa kirschgroße, nicht scharfumschriebene, subepikardial gelegene Blutung, außerdem an seiner Innenseite ein nicht penetrierender Riß. Ein ebensolcher fand sich an der Innenseite des rechten Ventrikels neben einer, einer Lappenwunde nicht unähnlichen, die Vorderwand desselben total durchsetzenden Ruptur. Eine spontane Ruptur konnte, zumal die mikroskopische Untersuchung des Herzens völlig normale Verhältnisse ergab, ausgeschlossen werden, und für die traumatische Entstehung der Ruptur wurde folgende Erklärung gegeben: „In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einen Mann, der an einer umfangreichen fibrinösen Pneumonie erkrankt war, von welchem Zustande wir wissen, daß das rechte Herz in hohem Grade belastet ist, eine wesentliche Mehrarbeit zu leisten hat und daher einen höheren Füllungs- und Spannungsgrad besitzt als in der Norm. Wenn nun unter diesen Umständen ein Sturz aus bedeutender Höhe fast direkt flach auf den Bauch erfolgt, so ist es klar, daß durch die plötzliche Verdrängung der Leber und des Zwerchfells nach oben eine starke hydraulische Pressung des über das normale Maß gefüllten rechten Ventrikels zustande kommen muß, da ein Ausweichen des Blutes aus dem stark gefüllten und gespannten rechten Ventrikel infolge der Verlegung des Kapillarkreislaufes der Lunge einerseits und der vorhandenen Ueberfüllung des Venensystems andererseits gar nicht möglich ist. Die notwendige Folge dieser durch Fernwirkung hervorgerufenen hydraulischen Pressung wird sein, daß die Wand des überfüllten Ventrikels von innen nach außen vorgetrieben wird, es zur Ruptur der Wand kommt, wodurch ein pathologisches Aus-

laufsventil für die übermäßig gespannte Blutflüssigkeit geschaffen ist. Das Maßgebende für das Zustandekommen der Herzruptur ist also auch hier der hohe Füllungsgrad des rechten Ventrikels."

Gross vertritt zur allgemeinen Erklärung des bei Herzrupturen wirkenden Mechanismus die Ansicht, daß das Herz durch den Anprall gegen die Wirbelsäule zum Platzen gebracht werde. Er selbst brachte an einem abgebundenen, herausgenommenen und mit Wasser gefüllten Herzen durch Keulenschläge Rupturen des rechten Vorhofs hervor. Revenstorf erzeugte Rupturen dadurch, daß er ein in derselben Weise vorbereitetes Herz mit hinreichender Kraft auf den Boden warf. Gleichwohl muß man der Ansicht des letzteren beipflichten, daß diese Experimente keinen Schluß auf das in seiner natürlichen Lage im Körper befindliche und von einem sehr festen Herzbeutel umgebene Herz zulassen, da, solange dieser intakt ist, sehr große auf das Herz einer Leiche einwirkende Gewalten dieses nicht zu rupturieren vermögen. Auch kann man es wohl für ausgeschlossen halten, daß der Herzbeutel durch Anprall an die Wirbelsäule zerrissen wird. Wird er in diesem Zustande neben einer Herzruptur gefunden, so muß er durch einen anderen Mechanismus, der dann wohl auch für die Herzruptur ausschlaggebend war, zerrissen worden sein.

Schuster gibt für die durch Sturz aus der Höhe entstandenen Herzrupturen die allgemeine Erklärung, daß das an den großen Gefäßen frei beweglich aufgehängte Herz nach dem Gesetze der Trägheit beim Aufschlagen des Körpers auf die Erde auf die Suspensionsstelle eine gewaltsame Zerrung ausübe. „Dann finden sich die Rupturen an der Basis, an den Atrien, oder es kann das Herz ganz oder teilweise von den großen Gefäßen abgerissen werden." Das Herz besitzt nun einerseits einen sehr festen Aufhängeapparat, und andererseits ist die daran zerrende Kraft abhängig sowohl von der Höhe des Sturzes, wie aber auch von

dem Gewichte des Organes selbst, und ich glaube kaum, daß letztere beide Komponenten immer genügen dürften, eine Zerrungsruptur herbeizuführen.

Einige Autoren glauben dem Kontraktionszustand des Herzens bei Einwirkung der Gewalt eine nicht untergeordnete Rolle für das Zustandekommen einer Ruptur zuschreiben zu müssen. Bernstein hat, hiervon ausgehend, Untersuchungen gemacht, die jedoch zu keiner genügenden Erklärung führten.

An der Hand eines subakut verlaufenden Falles traumatischer Herzruptur mit Tod am 9. Tage stellt Ebbinghaus für derartige Fälle, bei denen der Exitus erst nach geraumer Zeit eintritt, eine beachtenswerte Theorie auf. Er meint — und der Sektionsbefund bestätigt seine Ansicht — daß zunächst durch das Trauma (Sturz aus dem 5. Stockwerk auf den gepflasterten Hof) nur eine Kontinuitätstrennung am Endocard aufgetreten sei, daß dann das hier stetig sich weiter einwühlende Blut diesen Riß langsam unter entzündlicher Reaktion der Umgebung bis zum Epicard ausdehnte, und daß so schließlich unter dem Andrängen des Blutes gegen die nur wenig Widerstand entgegensetzende Stelle der Herzwand die Ruptur erfolgte. Er setzt den Fall in Parallele zu einem von Jaeckh beschriebenen Fall von durch Stoß in das Epigastrium entstandener traumatischer Magenerkrankung, die nach einiger Zeit in Ulcus ausging. In beiden Fällen seien durch das Trauma offenbar Kontinuitätstrennungen auf der Innenfläche durch Ueberbiegung hervorgerufen worden. Was beim Magen die verdauende Wirkung des Magensaftes tat, das besorgte beim Herzen die ständige Zerrung und Irritierung der vielleicht primär nur kleinen Rißwunde und ihrer Ränder: sie schafften die ungünstigsten Heilungsbedingungen, und der Vergrößerung stand nichts im Wege. Für den Ueberbiegungsbruch selbst findet er einen analogen Vorgang bei den isolierten Frakturen der Tabula interna des Schädels. Seine Theorie findet eine Stütze darin, daß in der Tat mehrfach Zerreißungen

und Quetschungen des Endocards in größerer oder geringerer Ausdehnung, sowie subendocardiale Haematome nach Trauma beschrieben worden sind. Seine Ansicht faßt Ebbinghaus folgendermaßen zusammen: „Trifft ein Trauma die Herzgegend, so kann bei genügender Elastizität des Thorax auch ohne Knochenverletzung an dieser Stelle sich eine so hochgradige Einbiegung der Herzwand ereignen, daß diese zu Ueberstreckungseinrissen an der hinteren Seite der Herzwand (Endocard) führen kann. Ebenso leicht oder leichter noch vermag natürlicherweise dieser Vorgang einzutreten, wenn das Herz über einen spitzeren auf dasselbe zu gerichteten Vorsprung eines bei derselben Gelegenheit gebrochenen Thoraxknochens gebogen wird.“ Diese Theorie hat in der Tat viel Bestechendes, kommt aber eben nur für „Ueberstreckungseinrisse“ inbetracht. „Die Rupturen können als Analogon zu den Ueberstreckungsbrüchen anderer Organe (Schädeldach, Niere, Milz) zunächst als inkomplette Risse die endocardialen Partien der Herzwand betreffen und von hier aus im Laufe von Tagen durch Einwühlen des Ventrikelblutes in die Herzwand und dadurch bewirkte Schädigung derselben allmählich komplett werden.“

Es bleibt mir nun, um die Reihe der hauptsächlichsten Theorien abzuschließen, noch übrig, über eine recht interessante, von Revenstorf aufgestellte zu berichten. Er geht von der durch Versuche bewiesenen Tatsache aus, daß, wenn an der Leiche das Brustbein mittels eines Schraubstockes gegen die Wirbelsäule bis zur Berührung der Knochen gepreßt wird, eine Verlagerung des Herzens insofern stattfindet, als es durch die komprimierende Gewalt zur Seite geschoben und um eine oder mehr Rippen nach abwärts gedrängt wird und dann fest eingeklemmt und unbeweglich liegen bleibt. Als Angriffspunkt der Gewalt ist die Atrioventrikulargrenze, also der Rand des von den Ventrikeln gebildeten Muskelkegels, der im Kontraktionszustande als fester, widerstandsfähiger Ballen der Kom-

pression ausweicht, anzusehen. Wenn die Gewalt die rechte Brustseite oder auch die Mitte der Brust trifft, ebenso wenn sich Gewalten (z. B. ein rollender Wagen) von rechts nach links über die Brust schieben, weicht das Herz nach links aus; nach rechts weicht es aus, wenn die Gewalt die linke Brustseite trifft oder sich von links nach rechts über die Brust hinüberschiebt. Die Verlagerung des Herzens selbst ist die Folge der durch die Kompression des Brustkorbes bedingten Raumbeengung der Brusthöhle, die am hochgradigsten ist, wenn in der Richtung der Gewalteinwirkung ungefähr gegenüberliegende Stellen bis zur Berührung kommen, was beim jugendlichen elastischen Thorax sehr oft ohne Knochenbrüche, beim starreren Thorax nach Eintritt von mehr oder weniger zahlreichen Frakturen möglich ist. Revenstorf nimmt nun an — und die dafür gegebenen, hier nicht näher zu erörternden Erklärungen sind sehr einleuchtend —, daß bei der gewaltsamen Verlagerung des Herzens, das an den großen Gefäßen suspendiert ist und dadurch festgehalten wird, eine Ruptur an der Stelle der größten Zerrung, die also entgegengesetzt der Richtung, nach der das Herz verlagert wird, liegen muß, eintritt. Er bezeichnet demgemäß diese Ruptur als „Zerrungsruptur". Er erzeugte eine solche an dem Herzen eines ertränkten und unmittelbar darauf geöffneten Meerschweinchens. Die Lungenwurzel wurde fixiert und das noch lebhaft pulsierende Herz nach links durch einfachen Zug an dem zwischen zwei Finger gefaßten Ventrikelkegel verlagert. Hierbei trat eine typische Zerrungsruptur des rechten Vorhofs an der Basis des Herzohres auf, aus der das Blut sofort in flachem Bogen herausschoß. „Erschöpft sich die Gewalt nicht mit der Erzeugung einer Ruptur der Vorhofswand an einer Stelle, so kommt es zu einer kontinuierlichen Zerreißung eines größeren Teiles des Umfanges der Vorhofswand und des Septums. In extremen Fällen ist das Herz ganz abgerissen." Das Endergebnis seiner Untersuchungen

faßt er folgendermaßen zusammen: „Die Zerrungsruptur zeigt mehr oder weniger glatte oder zerfaserte Ränder und ist nur aus der typischen Lokalisation an der Basis der Herzohren oder entlang der Circumferenz der Vorhöfe parallel der Atrioventrikulargrenze oder aus gleichgerichteten Rissen am Septum cordis zu diagnostizieren. Außerdem kommt sie an den großen Gefäßen vor. Diese Gefäßrupturen sind aber nur, wenn gleichzeitig andere Verletzungen des Herzens darauf hinweisen, als Zerrungsrupturen zu erkennen.“

Die über den Mechanismus des Zustandekommens der Herzrupturen aufgestellten Theorien sind also recht zahlreich. Schon aus dieser Mannigfaltigkeit der gegebenen Erklärungen geht hervor, daß sich eine allgemein gültige, zusammenfassende, jede Herzruptur genügend erklärende Theorie nicht aufstellen läßt. Meines Erachtens muß fast jeder Fall besonders erklärt werden und zwar im großen und ganzen durch Rekonstruktion aus dem Befunde. Hierbei kommen als wesentlichste Momente in Betracht: Größe, Richtung und Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt, die mehr oder weniger große, ev. durch starke Brüchigkeit der Brustknochen fast ganz aufgehobene Elastizität des Thorax, die Lokalisation, die Größe und Anzahl der Risse bezw. Einrisse und ihre Richtung, der Zustand ihrer Ränder und nächsten Umgebung und schließlich auch der Zustand der Herzmuskulatur sowie eventuelle Nebenbefunde. Im allgemeinen mag wohl eine der angeführten Theorien eine befriedigende Erklärung zu geben, doch wird man auch mitunter eine Kombination verschiedener Mechanismen annehmen müssen. Ich vermöchte mir z. B. vorzustellen, daß Platz- oder Zerrungsrupturen an demselben Herzen neben Quetschungsrupturen vorkommen könnten (vergl. o. den Nobiling'schen Fall).

Die Prädilektionsstellen der traumatischen Rupturen sind verschieden und zweifellos abhängig von dem Mechanismus

ihres Zustandekommens. Hieraus läßt sich vielleicht ein Rückschluß auf den am häufigsten vorkommenden Mechanismus ziehen. Doch wird das Resultat recht wenig zuverlässig sein. Abzusehen ist hierbei von den Fällen einwandsfreier Quetschrupturen, welche an allen Stellen des Herzens vorkommen können. Wenn alle Rupturen des Herzens, also auch die durch Stich, Schuß usw. erzeugten inbetracht gezogen werden, so ist nach übereinstimmenden Angaben der Autoren die rechte Herzhälfte, die ja auch durch ihre Lage besonders leicht Verletzungen ausgesetzt ist, am häufigsten betroffen. Berücksichtgit man nur die hier allein besprochenen, durch indirekte stumpfe Gewalteinwirkung zustande gekommenen Rupturen, so ergibt sich aus der mir vorliegenden, von Geill aufgestellten Statistik über 90 aus dem Material des gerichtlich-medizinischen Instituts der Universität Wien gesammelte Fälle (49 mal Herzruptur durch Sturz aus der Höhe, 15 mal durch Ueberfahrenwerden, 17 mal durch Zusammendrücken, 6 mal durch Schlag, 1 mal durch Fall und 2 mal ohne bekannt gewordenes Trauma) folgendes: Abgesehen von 8 Fällen ausgedehnterer Verletzungen des Herzens ließ sich in 82 Fällen der Sitz der Ruptur näher bestimmen. In 32 dieser Fälle bestanden zugleich 2 oder mehrere Rupturen, oder dieselbe Ruptur eröffnete mehrere der Herzhöhlen; 92 dieser Rupturen waren perforierend:

27 in der rechten Kammer,
26 „ „ rechten Vorkammer,
23 „ „ linken Vorkammer,
6 „ „ linken Kammer,
8 im Vorkammerseptum,
2 „ Kammerseptum.

Die Angabe Geills über den Sitz in der rechten Kammer „besonders gegen die Spitze oder parallel mit der vorderen Längsfurche“ läßt den Schluß auf Platzrupturen zu, die Angabe, daß von den Rupturen der rechten Vorkammer 8 ihren Sitz an der Spitze oder Basis des Herzohres, von

denen der linken Vorkammer 7 am Herzohr hatten, läßt auf Platzrupturen bezw. Zerrungsrupturen im Sinne Reventorf schließen. — In 18 Fällen war die Ruptur nicht perforierend, sondern ging von dem Endocard mehr oder weniger tief in die Muskulatur hinein, ohne an die Oberfläche des Herzens zu gelangen. Vielleicht liegen hier teilweise „Uebersteckungseinrisse“ im Sinne der Ebbinghausschen Theorie vor. In den letzten 7 Fällen bestanden mehr oder weniger tiefe Epikardeinrisse. Da in jedem dieser Fälle Frakturen des Brustkorbs mit oder ohne Herzbeutelriß bestanden, ergibt sich hierfür als Erklärung, daß der Riß durch direkte Einwirkung eines Knochenfragments gesetzt wurde. Das Resultat der Geill'schen Zusammenstellung ist, daß, auch mit Ausschluß der durch direkte Gewalt herbeigeführten Herzrupturen, die rechte Herzhälfte hauptsächlich für die indirekten traumatischen Rupturen in Betracht kommt, und zwar sind die rechte Kammer und Vorkammer etwa gleich häufig der Sitz, doch neigt er sehr der Angabe Strassmanns zu, daß die rechte Vorkammer die eigentliche Prädilektionsstelle sei. Das geht auch aus einer von Schuster aufgestellten Statistik hervor, nach der die Verteilung des Sitzes der traumatischen Herzrupturen folgende ist:

26 mal im rechten Vorhof,
17 „ „ linken Ventrikel,
12 „ „ linken Vorhof,
10 „ „ rechten Ventrikel.

Heute ist die Ansicht, daß die rechte Vorkammer am häufigsten traumatisch rupturiert, wohl die allgemeine. Ueber die demnächst am häufigsten betroffenen Herzabschnitte gehen die Statistiken auseinander. Man vergleiche nur die beiden im vorhergehenden mitgeteilten Aufstellungen von Geill und Schuster. Während in der ersteren neben der rechten Vorkammer die rechte Kammer mit gleicher Häufigkeit rupturiert gefunden wird, wird diese in letzterer als am seltensten betroffen bezeichnet.

Im ganzen stimmen die Statistiken darin überein, daß die rechte Herzhälfte am häufigsten traumatisch rupturiert, auch wenn nur indirekte Gewalteinwirkung als auslösende Ursache in Betracht kommt. Doch sind traumatische Rupturen des linken Herzens auch recht häufig. Hier sind es oft alte Individuen, deren Herz wahrscheinlich durch Abnützung und harte Arbeit vieler Jahre, teilweise auch durch Alkoholgenuß geschwächt war, und man geht deswegen wohl nicht fehl in der Annahme, daß bei derartigen Fällen die Degeneration des Myocards das Zustandekommen einer Ruptur auf traumatischer Basis (insbesondere dann der linken Kammer in der Nähe der Herzspitze) begünstigt hat. Eine nicht allzu heftige, indirekt einwirkende Gewalt, die ein muskeldegeneriertes Herz zur Ruptur bringt, setzt vielleicht bei einem jugendlichen, muskelkräftigen Herzen keine oder eine andere traumatische Veränderung, bezw. wird bei heftigerer Gewalteinwirkung bei einem degenerierten Herzmuskel der Sitz der Ruptur in der Mehrzahl der Fälle die linke Kammer, bei einem gesunden Herzen die rechte Hälfte sein.

Es seien mir noch einige Worte über die traumatischen Rupturen der Herzscheidewände gestattet. Man stellt diese den äußeren Rupturen, den Rupturen der Außenwände des Herzens, als innere Rupturen gegenüber. Meistenteils finden sich die Septumrupturen gleichzeitig mit Wandrupturen, doch sind auch isolierte Rupturen sowohl des Septum ventriculorum wie auch des Septum atriorum beschrieben worden. Ueber den Mechanismus besonders der isolierten traumatischen Herzrupturen sind die Ansichten noch sehr wenig klar. Die mit anderen Verletzungen des Herzens verbundenen Septumrupturen faßt Revenstorf als Zerrungsrupturen auf und sucht dies an der Hand mehrerer Fälle zu erläutern, indem er aus den anderen Verletzungen Rückschlüsse zieht auf den Mechanismus der Gewalteinwirkung und ebenso aus den vorhandenen nicht penetrierenden Einrissen der

Septen. Er gibt jedoch an, daß seine Theorie nicht als allgemein gültig anzusehen sei und eben nur auf bestimmte Fälle angewendet werden könne. Es mag auch hydrauliche Pressung als auslösendes Moment für die Rupturen der Herzscheidewände in Betracht kommen.

Traumatische Septumrupturen sind sehr selten. In der Geill'schen Statistik finden sich unter den 90 Fällen 2 Fälle isolierter Ruptur des Septum atriorum, beide durch Sturz aus der Höhe herbeigeführt, ein Fall von Ruptur des Septum atriorum zugleich mit einem Riß in dem Endocard der rechten Vorkammer — ebenfalls durch Sturz aus der Höhe hervorgerufen —, während eine isolierte Ruptur des Septum ventriculorum, wie sie W. Fischer in einem Fall von Sturz aus der Höhe und Eggert bei Hufschlag sah, überhaupt nicht vorgefunden wurde. —

Die Beschaffenheit der traumatischen Rupturstelle ist verschieden. Sie hängt naturgemäß auf's engste zusammen mit dem Mechanismus, der die Ruptur erzeugt hat, und eine allgemein zutreffende Beschreibung läßt sich deshalb kaum geben. Haben wir eine ausgesprochene Quetschungsruptur vor uns, so werden wir andere Charakteristika finden wie bei einer Platzruptur oder einer Zerrungsruptur. Bei der ersteren müssen sich die bereits weiter oben angeführten Zeichen der stattgehabten Quetschung finden, bei gewöhnlich innen und außen ungefähr gleich großer Oeffnung, während bei einer Platzruptur im allgemeinen gezackte, ausgefranzte Ränder konstatiert werden bei durchschnittlich innen kleinerer Oeffnung als außen. Aehnlich aussehende Ränder werden wir bei der Zerrungsruptur mit ihrer oben erwähnten typischen Lokalisation haben. Im Vergleich zur spontanen Ruptur ist der traumatische Riß im allgemeinen ausgedehnter, eine Angabe, mit der, wenn es sich darum handelt, differentialdiagnostisch zu entscheiden — es wäre zum Beispiel denkbar, daß eine Leiche ohne Zeichen äußerer Gewalteinwirkung und ohne Kenntnis der näheren Umstände des Todes auf-

gefunden würde, und die Sektion ergäbe eine Herzruptur — allerdings recht wenig anzufangen ist. Wir müssen deshalb nach anderen, sichereren Unterschiedsmerkmalen suchen. Der Rißkanal ist bei traumatischen Rupturen glatt und ziemlich gerade, bei spontanen meist so zackig und von so gewundenem Verlauf, daß man mit einer Sonde nur schwer hindurchdringen kann. Der traumatische Riß klafft weit im Gegensatz zum spontanen. Mehrfache Risse sind bei spontaner Entstehung sehr selten, bei traumatischen sind sie recht häufig. So berechnete sie Luft, der die Beobachtungen Fischers und Schusters zusammenstellte, auf 28 %, und nimmt man noch die Beobachtungen Geills, der in seinen 90 Fällen 32 mal zwei oder mehrere Rupturen fand, hinzu, so erhöht sich der Prozentsatz auf 32. Ferner ist bei spontanen Rupturen niemals das parietale Blatt des Herzbeutels verletzt, während bei den traumatischen Rupturen in ungefähr der Hälfte der Fälle dieses mit zerrissen ist. Vor allen Dingen spräche, wie oben eingehend auseinandergesetzt wurde, eine krankhafte Veränderung der Muskulatur des Herzens, der Sitz der Ruptur in einer erweichten Stelle und im linken Ventrikel nahe der Herzspitze zugunsten einer spontanen Ruptur, ohne daß damit die Möglichkeit traumatischer Entstehung auszuschließen wäre, während diese bei vollkommen gesundem Herzmuskel — abgesehen von den postmortalen Veränderungen — als absolut erwiesen anzusehen ist. Ein gesundes Herz rupturiert niemals spontan. Handelt es sich um einen degenerativ veränderten Herzmuskel, so ist eingehende mikroskopische Untersuchung, insbesondere der Rißränder, unbedingt erforderlich. Während eine ausgedehntere blutige Infiltration für eine spontane Ruptur spricht, ist das Fehlen einer solchen für traumatische Entstehung zu verwerten. Im großen und ganzen stehen also dem Gerichtsarzte in Fällen, in denen die näheren Umstände, unter denen der Tod eintrat, un-

bekannt sind, genügend Merkmale zur Verfügung, um zu einer befriedigenden Lösung zu gelangen.

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle betreffen die traumatischen Herzrupturen Erwachsene. Unter den 90 von Geill zusammengestellten Fällen finden sich nur 7 Kinder. Die Gründe hierfür sind leicht einzusehen. Vor allem ist es der Kampf ums Dasein, der den Erwachsenen den größeren Gefahren aussetzt. Aus demselben Grunde mögen die traumatischen Herzrupturen auch wohl beim männlichen Geschlecht häufiger sein wie beim weiblichen. Ferner ist als wesentliches Moment die Elastizität des jugendlichen Thorax zu erwähnen, bei dem infolge dieser Eigenschaft viel weniger häufig sich Frakturen der Brustknochen ereignen, die entweder direkt eine Herzruptur herbeiführen oder indirekt, z. B. durch Absperrung eines Herzabschnittes, bei dem Zustandekommen einer solchen mit wirken. Und schließlich wäre noch anzuführen, daß jugendliche Herzen recht selten myodegenerative Veränderungen aufweisen, die ja auch, wie oben erwähnt wurde, den Eintritt der traumatischen Ruptur erleichtern.

Bezüglich der eigentlichen Todesursache bei traumatischen Herzrupturen haben wir diese zu scheiden in isolierte Herzrupturen, bei denen also der Herzbeutel unverletzt ist und in solche mit gleichzeitiger Zerreißung desselben. Bei den ersteren liegen dann die Verhältnisse ganz ähnlich wie sie für die spontanen Rupturen geschildert worden sind, es treten die Zeichen bedrohlichen Herzdruckes auf, hervorgerufen durch die im Herzbeutel durch das ergossene Blut herbeigeführte Spannung, wodurch dann schließlich Herzstillstand bewirkt wird. Es sei mir gestattet, hier im Zusammenhang die von Rehn geschilderten Symptome der Spannung im Herzbeutel, die zur Diagnosenstellung bekannt sein müssen, anzuführen. Er sagt: „Wir finden sehr charakteristische Beschwerden. Die Patienten klagen über Schmerzen im linken Arm, ein bekanntes Symptom bei Herz-

kranken. Sie klagen über Oppressionsgefühl und präkordiale Schmerzen, namentlich beim Ausatmen. Druck auf die Herzgegend steigert diese Schmerzen. Viele jammern über heftige Schmerzen im Leib, namentlich linksseitig. Dabei findet man eine ausgesprochene reflektorische Spannung in den oberen Teilen der Bauchmuskulatur, sodaß einige Male die Bauchhöhle irrtümlich geöffnet wurde. Erfahrene Chirurgen wissen, daß reflektorische Spannung der Bauchmuskeln bei Erkrankungen der Brustorgane gar nicht selten beobachtet wird. Endlich klagen die Patienten über Atemnot, obwohl die Lungen frei sind. Die Betrachtung des Patienten gibt weitere Anhaltspunkte. Der Herzdruck bewirkt Cyanose vom leichtesten bis zum schwersten Grad. Die Halsvenen sind mehr oder weniger gefüllt. Der Puls ist dünn, aussetzend bis zum Verschwinden. Gesicht und Extremitäten sind kühl. Die Atemnot steigert sich bis zur Orthopnoë. Der Patient wird endlich soporös oder fällt in tiefe Ohnmacht. Mit einem Worte, wir finden Störungen im kleinen und großen Kreislauf und zwar vom leichtesten bis zum schwersten Grade.“ Rehn empfiehlt dann zum sicheren Nachweis der durch das Haemopericard bedingten Vergrößerung der Herzdämpfung, der anfänglich oft schwer zu erbringen ist, eine Röntgendurchleuchtung. Seiner Ansicht nach ist die Vergrößerung palpatorisch-perkutorisch erst nachzuweisen, wenn der Herzbeutel sich zu dehnen beginnt. Die Herzdämpfung rückt dann nach rechts hinüber, und die größte Dämpfungsbreite liegt nach dem Zwerchfell zu. Besteht bereits eine Kompression des linken unteren Lungenlappens, so hört man darüber Bronchialatmen. Am Herzen selbst ist auskultatorisch auf abnorme Geräusche zu achten, die von verschiedenen Autoren verschieden geschildert werden. Bald sollen sie wie „perikarditisches Reiben“ klingen, bald wie ein Aneurysmengeräusch, bald wie Klappen und bald wie Rasseln. Alle diese Erscheinungen, insbesondere die des Herzdrucks, können auch auftreten,

wenn sich in dem Herzbeutel nur ein kleiner Riß, der das Abfließen des Blutes nur in beschränktem Maße zuläßt, findet. Anders liegt die Sache, wenn der Herzbeutelriß genügend groß ist und somit einen freieren Abfluß des aus dem Herzen ergossenen Blutes ermöglicht. Meistens wird durch den Herzbeutelriß eine Kommunikation mit der einen oder anderen Pleurahöhle geschaffen, in die sich dann das Blut ergießt: es entsteht ein Haemothorax. Bei den mit größerem Herzbeutelriß verbundenen Rupturen haben wir neben einem, im allgemeinen dem oben geschilderten ähnlichen auskultatorischen Befunde die Symptome einer inneren Blutung. Abgesehen davon, ob der Herzbeutel erhalten oder verletzt ist, kann der Tod noch auf eine dritte Weise eintreten. Das ausschlaggebende Moment ist hierbei die Lokalisation des Risses, der ein für die Herztätigkeit wichtiges Zentrum zerstören kann, mag dieses nun myogen (His'sches Bündel) oder neurogen (Koordinationszentrum von Kronecker und Schmey) sein. Die Untersuchungen hierüber sind noch nicht abgeschlossen.

Alles für die Diagnosenstellung der traumatischen Herzruptur Wichtige ist erwähnt, wenn noch hinzugefügt wird, daß die Kenntnis der Art und Weise der Gewalteinwirkung, sowie eventuelle Befunde am Thorax (Hautabschürfungen, Suggilationen, Druckmarken, Frakturen) wertvolle Anhaltspunkte bieten.

Ich habe mich bei den für die Diagnose wichtigen Symptomen etwas länger aufgehalten und habe Rehn als Autorität für dieses Gebiet zitiert, weil die Fälle heutzutage nicht mehr ganz so verzweifelt liegen wie früher, und immerhin einige, die früher sich selbst überlassen, unweigerlich letal endigten, durch rasche Diagnosenstellung und rasches Eingreifen gerettet werden können. Die Chirurgie des Herzens hat, seitdem Rehn vor 13 Jahren den ersten geheilten Fall von Herznaht vorstellte, so gewaltige Fortschritte gemacht, daß sie jetzt wohl auch für durch indirekte

traumatische Gewalteinwirkung hervorgerufene Herzrupturen nutzbringend angewendet werden kann. Der Erfolg der chirurgischen Behandlung bei den durch direkte Gewalteinwirkung hervorgerufenen Herzwunden — eine ganze Anzahl wurde durch die Naht geheilt — berechtigt zu dieser Hoffnung. Ja, sollte die Prognose bei den indirekten Herzrupturen nicht noch besser sein wie bei den direkten — rasches chirurgisches Eingreifen natürlich vorausgesetzt —, da man es bei ersteren mit absolut aseptischen, bei letzteren dagegen gewöhnlich mit mehr oder weniger infizierten Wunden zu tun hat? Rasche, sichere Diagnose und dann sofortiges Eingreifen sind allerdings Hauptbedingung. Leider sind es nun nicht allzu viele Fälle, die für ein chirurgisches Eingreifen inbetracht kommen. Ganz auszuschalten sind die Fälle, die infolge der Schwere der Verletzung oder der Lokalisation des Risses in kurzer Zeit letal endigen, bevor sie sachgemäßer Hilfe zugeführt werden können. Nach G. Fischer erfolgt in 36 % der Fälle sofortiger Tod. Günstiger liegen die Verhältnisse bei solchen Herzrupturen, die nicht sofortigen oder baldigen Tod zur Folge haben. Diese Fälle sind nicht so selten wie man wohl anzunehmen geneigt ist. In der Literatur findet sich eine ganze Anzahl von solchen beschrieben, in denen der Tod erst nach Stunden eintrat. Ich greife den bekannten Newton'schen Fall heraus. Es handelte sich um einen Radfahrer, der $1^1/_2$ Stunden nach einem Sturze starb. Die Sektion ergab einen Querriß an der Spitze des rechten Ventrikels. Hutchinson berichtet von einem Manne, der 4 Stunden, nachdem er einen Hufschlag gegen die Brust erhalten hatte, starb. Es fand sich eine Ruptur des rechten Herzens. Noch mancher ähnliche Fall ließe sich anfügen.

Die endgültige Versorgung der traumatischen Herzruptur besteht in der Freilegung des Herzens und Schluß der Wunde durch die Naht. Als Notbehelf dient die Entlastung des gespannten Herzbeutels durch die Pericardio-

tomie. Nimmt man letztere vor, so gewinnt man schon viel; das Herz, das seine Funktion fast schon eingestellt hatte, fängt wieder an, lebhafter zu arbeiten, Sopor und Ohnmacht schwinden. Die Pericardiotomie darf aber nur als Notbehelf dienen, endgültigen Erfolg verspricht nur die Blutstillung. Auch in Fällen ohne die Erscheinungen des Herzdrucks muß, sobald eine bedrohliche innere Blutung festgestellt ist, und eventuelle Herzgeräusche auf eine Mitbeiteiligung des Organs hinweisen, zur Freilegung des Herzbeutels, der dann sorgfältig auf blutigen Inhalt zu untersuchen ist, geschritten werden. — Die Technik dieser Operationen zu erörtern, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Sie findet sich in jedem größeren Lehrbuche der Chirurgie eingehend geschildert.

Auf die Prognose eventuell chirurgisch behandelter Fälle indirekter traumatischer Herzrupturen einzugehen, verbietet sich wohl, da mir kein solcher Fall bekannt ist. Immerhin wird zu hoffen sein, daß der eine oder andere Verletzte durch einen chirurgischen Eingriff zu retten sein wird, zumal die Prognose der chirurgisch behandelten Schußverletzungen des Herzens, die infolge ihrer wenig glatten Ränder am ehesten mit Rißverletzungen verglichen werden können, nach anfänglichen Mißerfolgen sich zu bessern beginnt. Dazu kommt noch bei letzteren der oben erwähnte aseptische Zustand der Wunde. Um Erfolge zu zeitigen, kommt es vor allem darauf an, eine rasche Diagnose zu stellen und dann ohne Verweilen einzugreifen. Man steht vor der Alternative, den Patienten hinsterben zu lassen, oder die Möglichkeit einer Rettung, sei die Aussicht hierauf auch noch so gering, zu versuchen. Eine gewisse Technik ist jedoch hierzu nötig, mag es sich nun um direkte oder indirekte Herzrupturen handeln. Und deswegen setze ich an den Schluß dieser Ausführungen Rehns auf dem XXXVI. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1907 gesprochenen Worte: „Nicht jeder Arzt kann eine Herznaht machen, aber

man sollte wünschen, daß ein jeder im gegebenen Falle einen gespannten Herzbeutel entlasten kann, um den jähen Tod abzuwenden."

Folgenden, im Garnisonlazarett zu Torgau zur Obduktion gekommenen Fall (Obduzent Oberstabsarzt Dr. Kern) lasse ich als kasuistischen Beitrag zur Lehre von den traumatischen Herzrupturen sich anschließen:

Der Husar Sch. erhielt am 6. V. 08 nachmittags 7^{15} Uhr in der Schmiede des Husarenkasernements einen Hufschlag gegen die Brust, nachdem das Pferd, das beschlagen werden sollte, und welches der Husar hielt, sich losgerissen hatte. Nach Zeugenaussagen brach er sofort, angeblich bewußtlos, zusammen. Der in der Kaserne anwesende Assistenzarzt kam gegen 7^{30} Uhr zu dem Verletzten und erhob folgenden Befund: fehlende Atmung, weite Pupillen, bleiches Gesicht, Erloschenheit sämtlicher Reflexe, sehr schwacher, doch noch deutlich zu fühlender Pulsschlag. In der Mitte der Brust, etwa in der Höhe der Brustwarzenlinie, fand sich eine fast halbkreisförmige, im Durchmesser 10—12 cm messende, kaum 0,5 cm breite, durch leichte Hautabschürfungen und Blutunterlaufungen charakterisierte Druckmarke, die von dem Hufschlag herrührte. Unter allmählichem Schwächerwerden des Pulses erfolgte nach ungefähr 3 Minuten Exitus letalis.

Hier folge ein Auszug des Sektionsprotokoll:

1. Die Leiche des 20 Jahre alten Husaren Sch. ist 161 cm groß, kräftig gebaut. Fettpolster ausreichend vorhanden.

8. Die Brust ist breit, gut gewölbt und regelmäßig gebaut. Durch Betasten lassen sich Zusammenhangstrennungen der Knochen und Knorpel nicht nachweisen.

9. 1 cm unterhalb der Linie, die beide Brustwarzen miteinander verbindet, sieht man fast in der Mittellinie zwei 0,8 cm bezw. 0,4 cm lange und je 0,3 cm breite, unregelmäßig begrenzte, schwarzrote Flecke, die trocken sind, und in

deren Bereich die Oberhaut fehlt. Die beiden Flecke sind 0,3 cm von einander entfernt und verlaufen in der Längsrichtung von links unten nach rechts oben (Hautabschürfungen).

10. Rechts von diesen Flecken sieht man 30—40 kaum stecknadelkopfgroße, blaßbläulichrote Flecke, welche nach starkem Drücken und Streichen nicht verschwinden (Petechien).

17. Im Bereich der 4. linken Rippe, in der Gegend der Verbindung derselben mit dem Rippenknorpel, sieht man nach Entfernung der Haut und der Brustmuskeln in einer Ausdehnung von 4 cm zu 6 cm im Gewebe frei ergossenes Blut von schwarzroter Farbe. Auch die Muskulatur des 3. und 4. Zwischenrippenraumes ist von freiergossenem dunkelrotem Blute durchtränkt in einer Ausdehnung von 2 cm. Die 4. linke Rippe ist zackig derartig vollständig durchtrennt, daß noch 0,75 cm Knochen am Rippenknorpel haften. Das äußere Rippenstück ist über das innere so geschoben, daß es das innere in einer Länge von 0,5 cm deckt.

20. Nachdem das Brustbein mit den Rippenknorpeln entfernt ist, sieht man an der Innenfläche, daß der Brustbeinkörper in der Höhe des 6. Rippenknorpels durchtrennt ist. Diese Gewebstrennung ist leicht zackig und linksseits quer, verläuft dann aber innerhalb des Brustbeinkörpers nach rechts oben bis zum Ansatz des rechten 4. Rippenknorpels, der aus seiner Verbindung mit dem Brustbein gelöst ist. An den rechten 5. und 6. Rippenknorpeln haften Teile des Brustbeins von 0,5—1,5 cm Breite. Der 5. linke Rippenknorpel ist 0,5 cm von seinem Ansatz an die Rippe scharfrandig getrennt. Die Ränder der Gewebstrennungen sind sämtlich mit etwas hellrotem Blute beschmiert.

21. Beide vorderen Lungenränder sind 4 cm von der vorderen Brustwand zurückgewichen. Die vorliegenden

Lungenteile sind beiderseits teils rötlich, teils stahlgrau, glatt und glänzend.

22. Das Gewebe des vorderen Mittelfellraumes sieht überall dunkelrot bis schwarzrot aus bis auf das 2 cm lange Stück der inneren Brustdrüse, welches eine hellrote Farbe besitzt. Beim Einschneiden in das Gewebe des Mittelfellraumes sieht man in den Maschen überall dunkelrotes, frei ergossenes Blut, so daß die Vorderfläche des prall gespannten Herzbeutels zunächst nicht zu erkennen ist.

24. Im Herzbeutel, der nirgends verletzt ist, befinden sich gegen 300 ccm schwarzrotes, vorn dünnflüssiges, hinten dickflüssiges, geleeartiges Blut. Die Innenfläche des Herzbeutels sieht, nachdem alles Blut entfernt ist, glänzend und graurötlich aus.

25. Das Herz ist 10 cm lang, 9 cm breit und 4 cm tief. Sämtliche Herzabschnitte sind anscheinend fest zusammengezogen. Die Kranzgefäße sind leer. Im Verlaufe derselben sieht man wenig gelbes Fett. Die Oberfläche des Herzens ist glatt und glänzend. Da, wo die Lungenschlagader in die rechte Herzkammer einmündet, sieht man eine längsgestellte, 1,5 cm lange Gewebstrennung mit gezackten, blutbeschmierten Rändern. Beim Herausheben des Herzens fließen aus dieser Gewebstrennung bezw. aus der rechten Herzkammer 5 ccm flüssiges, dunkles Blut. In der Mitte der Vorderwand der rechten Herzkammer befindet sich eine unregelmäßige, fast rechtwinklige Gewebstrennung von 1,8 cm Länge. Auch hier sind die Ränder zackig und mit Blut beschmiert.

26. Im rechten Vorhof befindet sich etwa ein Teelöffel voll dunkelrotes Blut. Die rechte Herzkammer ist leer, ebenso die linke Herzkammer. Im linken Vorhof befinden sich etwa $1^1/_2$ Eßlöffel voll dunkelrotes flüssiges Blut. Die Oeffnungen zwischen Kammern und Vorkammern sind für 2 Finger durchgängig. Beim Herausnehmen des Herzens

fließen aus den großen Gefäßen noch 100 ccm dunkelrotes, flüssiges Blut.

27. Die Schlagaderklappen erweisen sich beim Aufgießen von Wasser als schlußfähig.

28. Die Muskulatur der linken und rechten Herzkammer sieht auf dem Durchschnitt blaßrotbraun aus.

29. Die Wand der linken Herzkammer ist 1,7 cm dick. Die Wand der rechten Herzkammer ist 0,4 cm dick. Die Wand des rechten Vorhofes ist 0,4 cm, die des linken Vorhofes 0,3 cm dick.

30. Die Herzklappen sind überall glatt, glänzend, durchscheinend und ohne Auflagerungen. Die Warzenmuskeln der linken Herzkammer sind blaßrot, die der rechten Herzkammer sind etwas besser gerötet.

31. Der früher beschriebene Längsriß unterhalb der Lungenschlagader befindet sich dicht an der Kammerscheidewand und hat an der Innenfläche des Herzens eine Ausdehnung von 1,3 cm Länge. Die darunter gelegene Gewebstrennung in der vorderen Wand der rechten Herzkammer ist an der Innenfläche des Herzens 1,8 cm lang und 0,5 cm breit. Außerdem befindet sich in der Kammerscheidewand, dicht unterhalb des Ansatzes der großen Körperschlagader, eine längsgestellte, unregelmäßige, 2,5 cm an der rechten, 2,8 cm an der linken Ventrikelseite im Längs- und 1,1 cm im größten Querdurchmesser betragende, klaffende Gewebstrennung mit zackigen Rändern, sodaß eine weite Verbindung zwischen rechter und linker Kammer besteht.

In der Umgebung dieser 3 Gewebstrennungen sieht man zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengroße, rotblaue Flecken, die sich durch Druck nicht zum Verschwinden bringen lassen. Nach einem Einschnitt erweisen sie sich als unmittelbar unter der glatten und glänzenden Herzinnenhaut gelegen.

32. Die Wandungen der Kranzgefäße sind nirgends verdickt, ihre Lichtung ist nirgends unterbrochen. An den

großen Gefäßen lassen sich weder Verletzungen noch sonstige Veränderungen nachweisen.

33. Die linke Lunge ist 21 cm lang, 5,5 cm dick, 16,5 cm breit. Sie ist außen überall glatt und glänzend, von graublauroter Farbe. Auf dem Durchschnitt sieht sie im Oberlappen graurot, im Unterlappen blaurot aus. Aus den Schnittflächen tritt nur wenig rötlich schaumige Flüssigkeit aus. Die Lunge schwimmt auf dem Wasser und knistert beim Betasten überall. Die Schleimhaut der aufgeschnittenen größeren und kleineren Luftröhrenäste sieht rötlichblau aus. In den Luftröhrenästen findet sich nur wenig rötliche, schaumige Flüssigkeit.

34. Die rechte Lunge ist 23 cm lang, 14 cm breit, 6,5 cm dick und bietet dieselben Verhältnisse wie die linke dar.

35. Das linke Rippenfell ist da, wo die Gewebstrennung der 4. linken Rippe beschrieben worden ist, in der Ausdehnung eines 5-Markstückes blaurot gefärbt und in einer Länge von 2 cm samt der Knochenhaut von der 4. linken Rippe gelöst. Im übrigen finden sich weder im Bereich des Zwerchfells noch an der Innenfläche des Brustraumes Verletzungen.

In der Bauch- und Schädelhöhle fanden sich durchweg vollkommen normale Verhältnisse, nirgends waren Verletzungen oder sonstige pathologische Veränderungen wahrzunehmen.

Es sei noch hinzugefügt, daß die Herzmuskulatur am frischen Präparate durchweg normale Verhältnisse aufwies.

Stelle ich die für unsere Betrachtungen wichtigen Punkte zusammen, so ergibt sich folgendes: Ein junger, kräftiger, vollkommen herzgesunder Mann erhält einen Hufschlag gegen die Brust und bricht, wie Zeugenaussagen bestätigen, sofort bewußtlos zusammen. Nach ungefähr 20 Minuten tritt der Tod ein, ohne daß inzwischen das Bewußtsein noch einmal zurückgekehrt war. An der Leiche findet sich äußerlich nur eine geringe, aus unwesentlichen Haut-

abschürfungen und Blutunterlaufungen bestehende Verletzung. Bei der Obduktion finden sich dann Frakturen des Brustbeins, sowie der 4. linken Rippe, außerdem noch eine Durchtrennung des Rippenknorpels der 5. linken Rippe. Der Herzbeutel ist nicht verletzt, er liegt durch eine Menge von beinahe 300 ccm Blut prall gefüllt vor. Das Herz selbst, in dem keine Spur einer myodegenerativen Aenderung nachzuweisen ist, ist fest kontrahiert und weist zwei komplette Rupturen in der Wandung des rechten Ventrikels, sowie eine ebensolche in dem Ventrikelseptum auf. An keinem anderen Organe sind Verletzungen oder sonstige pathologische Veränderungen nachzuweisen.

Wie ist der Fall zu analysieren, wie haben wir uns die Vorgänge, die schließlich zum Exitus führten, zu deuten?

Nach meiner Ansicht verhält es sich damit folgendermaßen: Der Huftritt traf die Brust mit ziemlicher Gewalt — dafür sprechen die Frakturen der Knochen des jugendlichen, immerhin doch recht elastischen Brustkorbes — in einem Momente, in dem sich der rechte Ventrikel in vollkommener Diastole befand und dementsprechend ganz mit Blut gefüllt war. Durch die plötzlich und nur momentan wirkende Gewalt wurde das Blut, da sich die Trikuspidalklappen unter dem Druck sofort schlossen, aus dem rechten Ventrikel in die Lungenschlagader und deren Aeste gepreßt. Da das Gefäßsystem jedoch nur eine bestimmte Menge Blutes in einem bestimmten Zeitraum fassen kann, fand es hier zu großen Widerstand, der vielleicht dadurch, daß die Lunge sich gerade in Exspirationsstellung befand und infolgedessen die Passage in den Kapillaren noch mehr erschwert wurde — dasselbe würde nach Ercklentz eintreten, wenn der Atem im Schreck angehalten würde — noch vergrößert wurde. Auch ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß durch den Schlag das Ostium pulmonale oder die Arteria pulmonalis selbst zusammengedrückt wurde, und dadurch der Abfluß des Blutes in das Pulmonalarterien-

System wenn auch nicht völlig verlegt, so doch in bedeutendem Maße erschwert wurde. Das unter enormem Drucke stehende Blut suchte nun einen Ausweg und zersprengte, da es die festen, eingestellten Trikuspidalklappen nicht zu überwinden vermochte, die Herzwand und schaffte sich dadurch die oben beschriebenen pathologischen Auslaufsventile. Ich fasse alle drei Rupturen als durch hydraulische Pressung entstanden auf, also als Platzrupturen. Ein anderer Mechanismus kommt meines Erachtens nicht in Frage. Die Knochenfragmente können kaum mitgewirkt haben, denn sonst müßte der Herzbeutel verletzt sein. Auch Quetschungsrupturen, an die man noch denken könnte, sind ohne weiteres zu verneinen; nirgends bieten die Rupturstellen ein Zeichen stattgehabter Quetschung dar. Die eine Rupturstelle unterhalb der Lungenschlagader hat einen bei Platzrupturen häufig beobachteten Sitz neben der Kammerscheidewand. Die beiden anderen, besonders die im Septum lokalisierte, haben einen atypischen Sitz. Die Risse selbst weisen nicht die im allgemeinen bei Platzrupturen gefundenen Verhältnisse — innen gewöhnlich kleinere, außen größere Oeffnung — auf insofern, als die inneren und äußeren Oeffnungen fast dieselbe Größe haben. Doch erklärt sich dieser Umstand nicht aus der großen traumatischen Gewalt und dem entsprechend in die Höhe getriebenen Blutdruck, der sich mit einem Auslaufsventil nicht begnügte, sondern gleich deren drei schuf? Ich meine, daß der Blutdruck mit solcher Gewalt auf die betroffenen Stellen einwirkte, daß eine kleine innere Oeffnung nicht genügte und gleich eine größere geschaffen wurde. Zudem kann ich mich nicht unbedingt zu der Ansicht entschließen, daß die innere Oeffnung einer Platzruptur immer kleiner sein soll wie die äußere. Im großen und ganzen mag es zutreffen, und die sprengende Wirkung des Blutdrucks mag dann in Analogie gesetzt werden zu der Wirkung eines Geschosses. Bei einer ganzen Reihe von spontanen Rupturen, die ebenfalls durch eine,

wenn auch geringere Blutdruckerhöhung herbeigeführt werden, also cum grano salis ebenfalls als Platzrupturen gelten können, ist ein Unterschied in der Größe der inneren und äußeren Oeffnungen gar nicht oder kaum festzustellen. Allerdings haben wir hier das leichter reißende, myodegenerativ veränderte Gewebe gegenüber dem gesunden Herzmuskel. Ich glaube aber, daß der bei traumatischen Rupturen wesentlich höhere Blutdruck hierfür als ausgleichend angesehen werden kann.

Nach Eintritt der Rupturen nun ergoß sich aus den ziemlich großen Rißöffnungen der Wand des rechten Ventrikels das Blut in den Herzbeutel und füllte ihn recht bald aus, so daß er in der verhältnismäßig kurzen Zeit sich nicht anzupassen vermochte und das ihn füllende Blut unter einen Druck gesetzt wurde, der bald den Druck in den großen Venen überstieg. So wurden die großen Venensinus völlig verlegt, d. h. die Blutzufuhr zum Herzen hörte auf und dieses selbst pumpte sich leer und stellte nach einer Systole seine bereits vorher stark beeinträchtigte Tätigkeit ein. Der Tod trat also durch die Rose'sche Herztamponade bezw. den Rehn'schen Herzdruck ein. Die Todesursache waren die Rupturen der Wand des rechten Ventrikels, die durch dieselbe Gewalt herbeigeführt worden waren, die die Frakturen des knöchernen Brustkorbes erzeugt hatte. Der Ruptur des Septums, die auch auf diese Gewalt zurückzuführen ist, kommt für den schnellen Verlauf wohl nur eine untergeordnetere Rolle zu.

Wir haben hier einen Fall vor uns, der neben zwei Rupturen der rechten Ventrikelwand gleichzeitig eine recht seltene Ruptur der Kammerscheidewand aufweist. An letzterer wäre auch der Erfolg eines eventuellen chirurgischen Eingriffs gescheitert. Man hätte wohl die beiden Wandrupturen durch die Naht schließen können, die Septumruptur jedoch wäre dem Auge entgangen, und selbst wenn man durch einen günstigen Umstand auf sie aufmerksam

geworden wäre, so wäre es ohne gewaltige Schädigung des Herzens, die an und für sich schon eine Erholung illusorisch gemacht hätte, nicht möglich gewesen, sie zugänglich zu machen. Und wenn die Wandrupturen allein geschlossen worden wären, so wäre mit größter Wahrscheinlichkeit durch die Unregelmäßigkeiten der Blutströmung infolge der weiten Kommunikation zwischen beiden Kammern und durch sekundäre Erkrankungen bei dem ohnehin schwer geschädigten Herzen ein Erfolg ausgeschlossen gewesen.

Was den abgehandelten Fall der Veröffentlichung wert erscheinen ließ, war die meiner Ansicht nach einwandfreie Entstehung der Rupturen durch hydrauliche Pressung, sowie die sehr seltene Lokalisation einer Platzruptur in der Kammerscheidewand.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. A. Köhler für die Anregung zur Anfertigung dieser Arbeit sowie für gütige Durchsicht meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. Böttcher, Ueber die spontane Ruptur des Herzens, Archiv für Heilkunde. 1863.
2. Peacock, Case of rupture of the sept. cordis, Monthly journal of Med. 1855, ref. in Schmidts Jahrb. 1885.
3. Pergami, Ulcera perforante del setto del cuore, morte subitanea, Annali univ. di med. Luglio, ref. in Virchow-Hirschs Jahresbericht 1876.
4. Meyer, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur, Deutsches Archiv für klin. Med. 1888.
5. Kroll, Inaugural-Dissert., Greifswald 1895.
6. Rosenau, Inaugural-Dissert., Berlin 1895.
7. Kantorowitz, Inaugural-Dissert., Berlin 1897.
8. Luft, Inaugural-Diss. (Gießen), Homberg a. d. Ohm 1903.
9. Heinemann, Inaugural-Diss., München 1907.
10. Loewenson, Ein Beitrag zur Kenntnis der spontanen Herzruptur, Inaugural-Diss. 1908.
11. Grosse, Inaugural-Diss., Rostock 1906.
12. Hampeln, Ueber Herz- und Aortenruptur, St. Petersburger med. Wochenschr. 1898.
13. Revenstorf, Ueber traum. Rupturen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung, Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie 1903.
14. Ebbinghaus, Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen des Herzens. Ein Fall von subakut verlaufender traumat. Herzsruptur mit Tod am 9. Tage, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1903.
15. Geill, Die Ruptur innerer Organe durch stumpfe Gewalt, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin u. öffentliches Sanitätswesen 1900.
16. Ercklentz, Beiträge zur Frage der traum. Herzerkrankungen, Zeitschrift für klin. Medizin 1902.
17. Reubold, Bemerkungen über Quetschung der Eingeweide von Brust- und Bauchhöhle, Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin 1890.

18. Nobiling, Einige Fälle von traumatischer Ruptur und vollständiger oder partieller Abreißung des Herzens, Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin und Sanitätspolizei 1896.
19. Newton, Traumatic ruptures of the heart, with a case. Medical record 1899.
20. Düms, Herzstörungen nach Kontusionen der Brustwand, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1896.
21. Bernstein, Ueber die durch Kontusion und Erschütterung entstandenen Krankh. des Herzens, Zeitschr. f. klin. Med. 1896.
22. Th. Fischer, Case of rupture of the right ventricle of the heart from a blow in the epigastric-region, The lancet 1898.
23. Rehn, Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels, Archiv f. klin. Chiurgie 1907.
24. von Mering, Innere Medizin, Jena 1903.
25. Leube, Diagnose der inneren Krankheiten, Leipzig 1901.
26. Orth, Pathologisch-Anatomische Diagnostik, Berlin 1900.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Heinrich Karl Friedrich Neue, wurde am 16. August 1881 zu Köln-Deutz als Sohn des Königl. Bahnhofsvorstehers Heinrich Neue geboren. Er ist evangelischer Konfession. Seine humanistische Ausbildung erhielt er zunächst durch Privatunterricht, von Obertertia an auf den Gymnasien zu Koblenz und Wiesbaden. Auf letzterem erhielt er Ostern 1902 das Zeugnis der Reife. Nach fünfsemestrigem medizinischen Studium in Würzburg und nach daselbst im Juli 1904 bestandener ärztlicher Vorprüfung genügte er vom 1. Okt. 1904 bis 31. März 1905 beim Inf.-Reg. No. 180 in Tübingen seiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe. Den Rest seiner Studien absolvierte er auf der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärzliche Bildungswesen in Berlin. Nachdem er ein Jahr als Unterarzt zur Königl. Charité kommandiert war, bestand er im März 1909 das ärztliche Staatsexamen und wurde im Mai desselben Jahres beim Torgauer Feldart.-Reg. Nr. 74 zum Assistenzarzt befördert.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Würzburg: Boverie, v. Frey, Hantzsch, Kraus, Schultze, Sobotta, Stöhr, Tafel, Wien.

In Berlin: Benda, Beitzke, v. Bergmann, Bernhardt, Bier, Brieger, Bumm, Ewald, B. Fränkel, Frey, Goldscheider, Heubner, Hildebrand, Hiller, Kraus, Lesser, v. Leyden †, Liebreich †, v. Michel, Olshausen, Orth, Passow, Pels-Leusden, Posner, Rubner, Sonnenburg, F. Straßmann, Waldeyer, Williger, Ziehen.